

NASKAH PUBLIKASI

**SUHU TUBUH DAN NILAI GRANULOSIT PRAOPERASI
PASIEN APENDISITIS AKUT BERKOMPLIKASI
DI RSUD DOKTER SOEDARSO PONTIANAK
TAHUN 2012**



MUHAMMAD SHIDDIQ

I 111 09 001

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TANJUNGPURA
PONTIANAK**

2013

**SUHU TUBUH DAN NILAI GRANULOSIT PRAOPERASI
PASIEEN APENDISITIS AKUT BERKOMPLIKASI
DI RSUD DOKTER SOEDARSO PONTIANAK
TAHUN 2012**

Muhammad Shiddiq¹, I Gusti Ngurah Virgiandhy², Mitra Handini³

Abstrak

Latar Belakang: Penyakit apendisitis merupakan penyebab nyeri abdomen akut yang paling sering ditemukan di bidang bedah. Derajat kesalahan diagnosis setiap tahunnya relatif konstan (15,3%). Pemeriksaan suhu tubuh dan nilai granulosit memiliki korelasi terhadap proses peradangan akut sehingga berpotensi untuk menilai perkembangan komplikasi apendisitis akut. **Tujuan:** Menilai perbedaan suhu tubuh dan nilai granulosit praoperasi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum di RSUD Dokter Soedarso Pontianak. **Metode:** Penelitian ini merupakan studi analitik dengan pendekatan *cross sectional* yang dilakukan terhadap 58 pasien apendisitis akut dengan komplikasi di RSUD Dokter Soedarso. Data diperoleh dari rekam medik dan kemudian dianalisis menggunakan uji *one way Anova* yang dilanjutkan dengan uji *Post Hoc*. **Hasil:** Rerata suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit adalah $36,519 \pm 0,405$ °C, 9.498 ± 3.213 sel/ μ l, dan $75,580 \pm 8,527$ % pada pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler; $37,026 \pm 0,741$ °C, 13.022 ± 4.947 sel/ μ l, dan $81,160 \pm 8,253$ % pada pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum; $37,771 \pm 0,617$ °C, 16.086 ± 3.301 sel/ μ l, dan $85,090 \pm 6,386$ % pada pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum. Hasil analisis statistik menunjukkan perbedaan rerata bermakna antar kelompok ($p < 0,05$). **Kesimpulan:** Terdapat perbedaan suhu tubuh dan nilai granulosit praoperasi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum di RSUD Dokter Soedarso Pontianak.

Kata kunci: apendisitis akut berkomplikasi, suhu tubuh, nilai granulosit

-
- 1) Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura, Pontianak, Kalimantan Barat
 - 2) Departemen Bedah Umum RSUD Dokter Soedarso, Pontianak, Kalimantan Barat
 - 3) Departemen Fisiologi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura, Pontianak, Kalimantan Barat

**PREOPERATIVE TEMPERATURE AND GRANULOCYTE COUNTS OF
COMPLICATED ACUTE APPENDICITIS PATIENTS
AT RSUD DOKTER SOEDARSO PONTIANAK
IN 2012**

Muhammad Shiddiq¹, I Gusti Ngurah Virgiandhy², Mitra Handini³

Abstract

Background: Among all surgical disease, appendicitis is the most common cause of acute abdominal pain. The rate of misdiagnosis of appendicitis has remained constant (15.3%). Body temperature and granulocyte count correlate with acute inflammation, so hopefully they are potential to evaluate the development of acute appendicitis complications. **Objective:** To evaluate the differences in preoperative temperature and granulocyte count between acute appendicitis patients with periappendicular mass, perforated appendicitis without general peritonitis, and perforated appendicitis with general peritonitis at RSUD Dokter Soedarso. **Methods:** This research was an analytical study with cross sectional approach. Preoperative temperature and granulocyte count from fifty eight complicated acute appendicitis patients underwent appendectomy were collected from the medical records. Data were analyzed using one way Anova test and followed by Post-Hoc tests. **Results:** The mean body temperature, granulocyte absolute count, and granulocyte relative count were $36,519 \pm 0,405$ °C, 9.498 ± 3.213 sel/ μ l, and $75,580 \pm 8,527$ % respectively in acute appendicitis patients with periappendicular mass; $37,026 \pm 0,741$ °C, 13.022 ± 4.947 sel/ μ l, and $81,160 \pm 8,253$ % respectively in perforated appendicitis patients without general peritonitis; $37,771 \pm 0,617$ °C, $16,086 \pm 3,301$ k/ μ l, and $85,090 \pm 6,386$ % respectively in perforated appendicitis patients with general peritonitis. Statistical analysis showed significance differences between groups ($p < 0,05$). **Conclusions:** There were differences in preoperative temperature and granulocyte count between acute appendicitis patients with periappendicular mass, perforated appendicitis without general peritonitis, and perforated appendicitis with general peritonitis at RSUD Dokter Soedarso Pontianak.

Key words: complicated acute appendicitis, temperature, granulocyte counts

- 1) Medical School, Faculty of Medicine, Universitas Tanjungpura, Pontianak, West Borneo
- 2) Department of General Surgery, RSUD Dokter Soedarso, Pontianak, West Borneo
- 3) Department of Physiology, Faculty of Medicine, Universitas Tanjungpura, Pontianak, West Borneo

Latar Belakang

Apendisitis akut merupakan suatu keadaan darurat bedah abdomen yang umum terjadi dan mengenai 7-12% dari populasi.^{1,2} Kesulitan dalam membedakan apendisitis akut dengan nyeri abdomen yang tidak spesifik masih persisten sebagai suatu masalah klinis, hal ini terlihat dengan derajat kesalahan diagnosis setiap tahunnya relatif konstan, yaitu sekitar 15,3%.² Hal ini dapat menyebabkan keterlambatan diagnosis sehingga meningkatkan morbiditas dan biaya yang diperlukan dalam penanganan.³ Derajat mortalitas apendisitis akut sederhana sekitar 0,1%, apendisitis perforasi kurang dari 10%, dan apabila telah terjadi peritonitis umum mencapai sekitar 40%.⁴

Gejala dan tanda apendisitis yang tidak khas akan menyulitkan dokter dalam menegakkan diagnosis sehingga diperlukan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan yang perlu dipertimbangkan untuk uji diagnosis apendisitis akut adalah pemeriksaan suhu tubuh dan nilai granulosit. Kedua jenis pemeriksaan ini relatif mudah dilakukan dan memiliki korelasi terhadap proses peradangan akut sehingga berpotensi untuk menilai perkembangan komplikasi pada pasien apendisitis akut.

Pasien dan Metode

Sebanyak 206 pasien apendisitis menjalani rawat inap di RSUD Dokter Soedarso Pontianak pada tahun 2012. Pasien apendisitis yang dilibatkan dalam penelitian ini adalah pasien apendisitis akut berkomplikasi yang diketahui tidak mendapatkan terapi obat berupa antibiotik dan kortikosteroid sebelum dilakukan pemeriksaan serta tidak memiliki riwayat infeksi bakteri yang tidak berhubungan dengan apendisitis. Subyek penelitian yang memenuhi kriteria dan dilibatkan dalam penelitian ini sebanyak 58 subyek (33 laki-laki dan 25 perempuan).

Berdasarkan diagnosis pasca operasi, subyek penelitian dibagi ke dalam tiga kelompok, yaitu pasien apendisitis akut dengan massa

periapendikuler (n=21), apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum (n=23), dan pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum (n=14). Selanjutnya diidentifikasi hasil pemeriksaan pre operasi yang meliputi suhu tubuh dan hasil hitung granulosit yang dinyatakan dalam nilai absolut dan nilai relatif.

Data variabel suhu tubuh serta nilai absolut dan relatif yang diperoleh diukur distribusi datanya dengan uji normalitas *Shapiro-Wilk* dan varian data dengan uji *Homogeneity of variances*. Tingkat signifikansi perbedaan rerata suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit diukur dengan uji *one way Anova*. Hasil analisis dilanjutkan dengan uji *Post Hoc Scheffe* untuk menentukan kelompok yang memiliki perbedaan rerata bermakna.

Hasil dan Pembahasan

Hasil

Pasien apendisitis akut berkomplikasi pada penelitian memiliki rerata usia $27,02 \pm 17,323$ tahun. Sebanyak 33 orang (56,9%) subyek penelitian berjenis kelamin laki-laki dan 25 orang (43,1%) berjenis kelamin perempuan. Dari seluruh pasien apendisitis akut berkomplikasi yang dilibatkan dalam penelitian, komplikasi tersering yang dialami pasien apendisitis akut adalah apendisitis perforasi, dengan pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum 23 orang (39,7%), sedangkan yang telah mengalami peritonitis umum sebanyak 14 orang (24,1%). Pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler berjumlah 21 orang (36,2%).

Hasil analisis perbedaan rerata variabel yang meliputi suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit subyek penelitian. Perbedaan rerata dinilai antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum.

Rerata suhu tubuh pada pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler adalah senilai $36,519 \pm 0,405$ °C, pada pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum senilai $37,026 \pm 0,741$ °C, dan pada pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum senilai $37,771 \pm 0,617$ °C. Dari hasil analisa bivariat pada penelitian ini diperoleh nilai p sebesar 0,000 ($< 0,05$) sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan bermakna rerata suhu tubuh antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum. Rerata nilai absolut granulosit pada pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler adalah senilai 9.498 ± 3.213 sel/ μ l, pada pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum senilai 13.022 ± 4.947 sel/ μ l, dan pada pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum senilai 16.086 ± 3.301 sel/ μ l. Dari hasil analisa bivariat pada penelitian ini diperoleh nilai p sebesar 0,000 ($< 0,05$) sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan bermakna rerata nilai absolut granulosit antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum. Rerata nilai relatif granulosit pada pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler adalah senilai $75,580 \pm 8,527$ %, pada pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum senilai $81,160 \pm 8,253$ %, dan pada pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum senilai $85,090 \pm 6,386$ %. Dari hasil analisa bivariat pada penelitian ini diperoleh nilai p sebesar 0,003 ($< 0,05$) sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan bermakna rerata nilai relatif granulosit antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum.

Hasil analisis *Post Hoc Scheffe* untuk menentukan antar kelompok mana saja yang memiliki perbedaan rerata bermakna dinilai dari variabel yang meliputi suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit

subyek penelitian. Penilaian dilakukan antara pasien dengan massa periapendikuler dan pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, antara pasien dengan massa periapendikuler dan pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum, serta antara pasien apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum.

Tabel 1 Rerata suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit pada 58 pasien apendisitis akut berkomplikasi

	Apendisitis akut dengan massa periapendikuler	Apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum	Apendisitis perforasi dengan peritonitis umum
Suhu tubuh (°C)	36,519 ± 0,405 ^{*,***}	37,026 ± 0,741 ^{*,***}	37,771 ± 0,617 ^{*,**}
Nilai absolut granulosit (sel/μl)	9.498 ± 3.213 ^{*,***}	13.022 ± 4.947 [*]	16.086 ± 3.301 [*]
Nilai relatif granulosit (%)	75,580 ± 8,527 ^{***}	81,160 ± 8,253	85,090 ± 6,386 [*]

* nilai rerata berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) terhadap apendisitis akut dengan massa periapendikuler; ** nilai rerata berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) terhadap apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum; *** nilai rerata berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) terhadap apendisitis perforasi dengan peritonitis umum

Berdasarkan tabel 1, penilaian terhadap variabel suhu tubuh menunjukkan bahwa semua kelompok dalam penelitian ini, yaitu antara pasien dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, antara pasien dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum, serta antara pasien apendisitis peroforasi tanpa dan dengan peritonitis umum menunjukkan perbedaan rerata bermakna. Penilaian terhadap variabel nilai absolut granulosit menunjukkan bahwa perbedaan rerata bermakna terjadi antara pasien dengan massa

periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum serta antara pasien dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum. Sedangkan antara pasien apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum tidak terdapat perbedaan bermakna rerata nilai absolut granulosit. Penilaian terhadap variabel nilai relatif granulosit menunjukkan bahwa perbedaan rerata bermakna terjadi antara pasien dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum. Sedangkan antara pasien dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum serta antara pasien apendisitis peroforasi tanpa dan dengan peritonitis umum tidak terdapat perbedaan bermakna rerata nilai relatif granulosit.

Pembahasan

Suhu tubuh normal manusia adalah sekitar 36,1°C (98,6°F) pada pagi hari dan 37,4°C (99,3°F) pada sore hari.⁵ Kenaikan suhu tubuh melebihi variasi suhu normal dapat terjadi sebagai tanda adanya infeksi seperti pada apendisitis akut. Agen-agen infeksi dapat menghasilkan pirogen yang kemudian memasuki sirkulasi sistemik dan meningkatkan PGE2. Peningkatan PGE2 akan memulai peningkatan *set point* hipotalamus untuk suhu inti.⁶ Demam pada infeksi akut dapat menggambarkan peningkatan aktivitas neutrofil dan makrofag, peningkatan produksi sitokin, serta reduksi besi serum yang dibutuhkan dalam pertumbuhan bakteri.⁷

Berdasarkan suhu tubuh, ditemukan 18 orang (31%) yang memiliki suhu $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$, sedangkan sebanyak 40 orang (69%) memiliki suhu $< 37,5^{\circ}\text{C}$. Rerata suhu tubuh pasien apendisitis berkomplikasi pada penelitian ini adalah $37,022 \pm 0,766^{\circ}\text{C}$. Hasil ini sesuai dengan penelitian Lin, Chung-Jung *et al.* (2005) yang menunjukkan 48,4% pasien apendisitis akut berkomplikasi mengalami demam (suhu tubuh $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$).⁸ Penelitian Kim, Jeong-Ki *et al* (2010) juga mendukung penelitian ini

dengan menyebutkan rerata suhu tubuh pasien apendisitis akut berkomplikasi pada penelitiannya adalah $37,13 \pm 1,49^{\circ}\text{C}$.⁹

Hasil penelitian yang menunjukkan bahwa lebih dari 50% pasien apendisitis akut berkomplikasi tidak mengalami demam diperkirakan karena data hasil pengukuran suhu tubuh pada penelitian ini diperoleh melalui pengukuran per aksila. Menurut El-Radhi *et al* (2009) korelasi hasil pengukuran suhu tubuh per aksila terhadap suhu inti relatif rendah, dengan hasil ukur yang lebih rendah. Sensitivitas pengukuran suhu tubuh per aksila hanya berkisar antara 27,8-33%.¹⁰

Penelitian yang dilakukan terhadap pasien apendisitis akut berkomplikasi memperoleh rerata suhu tubuh pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler $36,519 \pm 0,405^{\circ}\text{C}$ (tidak ditemukan pasien dengan suhu $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$), pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum $37,026 \pm 0,741^{\circ}\text{C}$ (30,4% pasien memiliki suhu $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$), dan apabila telah terjadi peritonitis umum rerata suhu tubuh mencapai $37,771 \pm 0,617^{\circ}\text{C}$ (78,6% pasien memiliki suhu $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$). Hasil ini sesuai dengan penelitian Kim, Jeong-Ki *et al* (2010) yang menunjukkan kelompok pasien dengan massa periapendikuler memiliki rerata suhu tubuh $36,77 \pm 0,71^{\circ}\text{C}$.⁹ Apabila telah terjadi perforasi maka suhu tubuh dapat meningkat hingga lebih dari 38°C , dengan semakin luas peradangan menyebar dalam rongga abdomen maka suhu tubuh akan semakin meningkat.^{11,12}

Berdasarkan hasil analisis data yang menilai perbedaan suhu tubuh antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum memberikan nilai signifikansi ($p < 0,05$) yang berarti terdapat perbedaan rerata bermakna. Perbedaan rerata suhu tubuh terjadi pada semua kelompok yaitu antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum, serta antara pasien apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum. Berdasarkan nilai signifikansi, diketahui

bahwa perbedaan rerata suhu tubuh paling signifikan terjadi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum.

Hasil pada penelitian ini menunjukkan bahwa semakin tinggi suhu tubuh, proses peradangan semakin parah dan melibatkan area peradangan yang lebih luas. Semakin luas area peradangan maka massa serta eksudat peradangan yang dihasilkan akan lebih banyak. Hal ini dapat dikaitkan dengan mekanisme demam yang dikemukakan oleh Dinarello dan Jeffrey (2005) bahwa infeksi dan/atau proses peradangan akan menghasilkan sitokin-sitokin pirogenik seperti IL-1, IL-6, TNF, dan IFN yang akan memasuki sirkulasi sistemik dan selanjutnya mencapai endothelium hipotalamus.¹³ Pirogen terdiri atas pirogen eksogen dan endogen. Pirogen eksogen meliputi produk atau pun toksin bakteri, dapat menginduksi sel tubuh menghasilkan pirogen endogen. Ketika bakteri lisis, produk bakteri seperti lipopolisakarida (LPS) akan dilepaskan ke jaringan/ aliran darah yang selanjutnya akan difagositosis oleh sel-sel fagositik. Sel-sel inilah yang akan melepaskan sitokin. Sitokin pirogenik selanjutnya memicu peningkatan produksi PGE2 yang akan menghasilkan c-AMP sehingga terjadi peningkatan *set point* termoregulator di hipotalamus dan bermanifestasi pada peningkatan suhu inti tubuh.¹⁴ Induksi demam oleh sitokin dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, yaitu produksi sitokin lokal yang diinduksi sinyal melalui serat vagal, pelepasan sitokin pada tingkat jaringan yang mengalami inflamasi, pelepasan sitokin yang diaktivasi monosit, serta aktivitas sitokin yang bereaksi langsung dengan hipotalamus melalui *Toll-like receptor*.¹⁵

Leukositosis polimorfonuklear (granulositosis/neutrofilia) merupakan kondisi yang menyertai peradangan akut, berkaitan dengan infeksi atau nekrosis jaringan. Pada penyakit infeksi dan peradangan akan terjadi kenaikan IL1 dan TNF, akibatnya terjadi pelepasan faktor leukositosis. Dalam waktu beberapa jam hingga beberapa hari akan terjadi ekspansi

sel progenitor neutrofilik dari sumsum tulang dan depot simpanan memasuki peredaran darah menuju tempat peradangan.¹⁶

Berdasarkan nilai absolut granulosit, ditemukan 81% pasien apendisitis akut berkomplikasi mengalami granulositosis (jumlah granulosit lebih dari 8.000 sel/ μ l), dengan rerata nilai absolut granulosit sebesar 12.486 ± 4.706 sel/ μ l. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Algaithy (2012) yang menunjukkan rerata nilai absolut granulosit pasien apendisitis akut berkomplikasi adalah 11.740 ± 4.880 sel/ μ l dengan nilai terendah 1.700 sel/ μ l dan nilai tertinggi 24.670 sel/ μ l.¹⁷ Hal ini mendukung penelitian Xharra *et al.* (2012) yang menyatakan bahwa penilaian nilai absolut dalam hitung jenis leukosit memiliki nilai diagnostik yang cukup tinggi, yaitu 82,6% dan mencapai 87,1% jika dikombinasikan dengan penilaian persentase sel polimorfonuklear.¹⁸

Penelitian yang dilakukan terhadap pasien apendisitis berkomplikasi memperoleh rerata nilai absolut granulosit pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler sebesar 9.498 ± 3.213 sel/ μ l (66,7% pasien memiliki nilai absolut granulosit >8.000 sel/ μ l), pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum 13.022 ± 4.947 sel/ μ l (82,6% pasien memiliki nilai absolut granulosit >8.000 sel/ μ l), dan apabila telah terjadi peritonitis umum nilai absolut granulosit mencapai 16.086 ± 3.301 sel/ μ l (100% pasien memiliki nilai absolut granulosit >8.000 sel/ μ l). Hasil ini sesuai dengan penelitian Kalliakmanis *et al.* (2005) yang menunjukkan peningkatan jumlah granulosit melebihi 8.000 sel/ μ l terjadi pada 58,3% pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum dan 84,1% pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum.¹⁹ Hal tersebut juga mendukung penelitian Wile *et al.* (2001) yang menyatakan bahwa kenaikan nilai hitung neutrofil dapat menunjukkan bahwa infeksi bertambah luas.²⁰

Menurut Beck (2009), penelitian ini memberikan hasil leukositosis polimorfonuklear (granulositosis), yang berdasarkan nilai reratanya pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler mengalami granulositosis ringan (nilai absolut granulosit antara 7.100 dan 12.000 sel/ μ l), sedangkan

untuk pasien apendisitis perforasi tanpa atau pun dengan peritonitis umum mengalami granulosis moderat (nilai absolut granulosit antara 12.000 dan 20.000 sel/ μ l).²¹ Peningkatan jumlah granulosit seperti ini sering terjadi menyertai peradangan akut yang berkaitan dengan infeksi atau nekrosis jaringan.¹⁶

Berdasarkan hasil analisis data yang menilai perbedaan nilai absolut granulosit antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum memberikan nilai signifikansi ($p < 0,05$) yang berarti terdapat perbedaan rerata bermakna. Perbedaan rerata nilai absolut granulosit secara bermakna terjadi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum serta antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum, sedangkan antara pasien apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum tidak terdapat perbedaan rerata bermakna. Berdasarkan nilai signifikansi, perbedaan rerata nilai absolut granulosit paling signifikan terjadi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum.

Hasil pada penelitian ini menunjukkan bahwa semakin tinggi jumlah granulosit, semakin luas area peradangan yang terlibat. Hal ini terkait fungsi granulosit yang berperan dalam proses peradangan dan fagositosis.²² Beberapa jam setelah terjadi proses peradangan dalam tubuh, granulosit sebagai leukosit polimorfonuklear akan dikeluarkan dari pembuluh darah menuju jaringan yang meradang. Peningkatan jumlah granulosit dikarenakan dilepaskannya mediator-mediator kimia dan faktor penginduksi leukositosis (seperti TNF dan IL-1) secara bersamaan dari jaringan yang meradang. Faktor-faktor ini akan memasuki pembuluh darah dan merangsang pelepasan leukosit yang terdapat di sumsum tulang untuk menuju tempat peradangan.⁶ Sitokin seperti TNF dan IL-1 pada proses peradangan akut dilepaskan oleh berbagai sel terutama

makrofag, neutrofil, dan endotel. Hal ini menunjukkan adanya mekanisme *up regulation* antara sitokin dan neutrofil dalam pelepasan sel hematopoetik berupa granulosit dan sel progenitor makrofag pada peradangan akut.²³ Menurut Pillay *et al.* (2012), peradangan akut menimbulkan granulositosis dengan neutrofil yang dilepaskan oleh sumsum tulang akan lebih heterogen oleh karena adanya peningkatan jumlah neutrofil immatur.²⁴

Peningkatan jumlah granulosit (granulositosis) dapat terjadi dengan atau tanpa peningkatan jumlah leukosit total.²⁵ Pada peradangan akut, sel polimorfonuklear beraktivitas lebih aktif sehingga produksinya meningkat melebihi sel-sel leukosit lainnya. Hal ini akan meningkatkan proporsi granulosit sehingga terjadi peningkatan nilai relatif granulosit terhadap jumlah total leukosit.

Berdasarkan nilai relatif granulosit, sebanyak 51,7% pasien apendisitis akut berkomplikasi memiliki nilai relatif granulosit lebih dari 80% sehingga diperkirakan konfigurasi leukosit berubah menjadi *shift to the left*. Rerata nilai relatif granulosit pasien apendisitis akut pada penelitian ini adalah $80,088 \pm 8,672$ % (terjadi peningkatan dari keadaan normal) dengan nilai terendah 56,79% dan nilai tertinggi 93,88%. Hasil ini sesuai dengan penelitian Al-gaithy (2012) yang menunjukkan rerata nilai relatif granulosit pasien apendisitis akut berkomplikasi adalah 81,87%.¹⁷ Hal yang sama juga ditemukan pada penelitian Mangema di Rumah Sakit Pendidikan Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara pada periode september 2008 hingga januari 2009 dengan rerata nilai relatif granulosit pada pasien apendisitis akut adalah $84,33 \pm 5,54$ %.²⁶ Hal ini mendukung penelitian Xharra *et al.* (2012) yang menyatakan bahwa penilaian persentase sel polimorfonuklear memiliki nilai diagnostik yang cukup tinggi, yaitu 77,5% dan meningkat jika dikombinasikan dengan penilaian nilai absolut dalam hitung jenis leukosit, yaitu mencapai 87,1%.¹⁸

Penelitian yang dilakukan terhadap pasien apendisitis akut berkomplikasi memperoleh rerata nilai relatif granulosit pasien apendisitis

akut dengan massa periapendikuler sebesar $75,580 \pm 8,527 \%$ (33,3% pasien memiliki nilai relatif granulosit $>80\%$), pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum $81,160 \pm 8,253 \%$ (56,5% pasien memiliki nilai relatif granulosit $>80\%$), dan apabila telah terjadi peritonitis umum rerata nilai relatif granulosit mencapai $85,090 \pm 6,386 \%$ (71,4% pasien memiliki nilai relatif granulosit $>80\%$). Hasil ini sesuai dengan penelitian Kalliakmanis *et al.* (2005) dimana peningkatan persentase granulosit terjadi pada 62,5% pasien apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum dan 70,5% pasien apendisitis perforasi dengan peritonitis umum.¹⁹ Hal yang sama juga ditunjukkan pada penelitian Goulart (2012), bahwa pada tahap lanjut komplikasi apendisitis akut yang disertai perforasi memiliki rerata nilai relatif neutrofil sebagai sel dominan granulosit sebesar 85,1%.²⁷

Berdasarkan hasil analisis data yang menilai perbedaan nilai relatif granulosit antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler, apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum memberikan nilai signifikansi ($p < 0,05$) yang berarti terdapat perbedaan rerata bermakna. Perbedaan rerata nilai relatif granulosit secara bermakna terjadi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum, sedangkan antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum serta antara pasien apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum tidak terdapat perbedaan rerata bermakna.

Hasil pada penelitian ini menunjukkan bahwa pada proses peradangan akut semakin tinggi proporsi/persentase granulosit, semakin banyak massa peradangan yang ditandai dengan semakin luasnya area/bagian tubuh yang mengalami peradangan. Hal tersebut juga mendukung penelitian Goulart (2012) yang menyatakan bahwa persentase sel polimorfonuklear memiliki hubungan dengan nekrosis jaringan Granulosit merupakan sel darah putih yang aktif pada proses

peradangan akut.²⁷ Beberapa jam setelah terjadi proses peradangan dalam tubuh, granulosit sebagai leukosit polimorfonuklear akan dikeluarkan dari pembuluh darah menuju jaringan yang meradang.⁶ Berdasarkan penelitian yang dilakukan Pillay *et al* (2012), ditemukan bahwa neutrofil memiliki potensi menekan proliferasi dan aktivasi limfosit T antara lain melalui produksi H₂O₂.²⁴ Hal tersebut mendukung hasil pada penelitian ini yang menunjukkan bahwa pada peradangan akut proporsi granulosit dalam jumlah total leukosit cenderung meningkat dibandingkan jenis sel darah putih lainnya seperti limfosit yang berperan pada peradangan kronik.

Apendisitis akut dengan massa periapendikuler merupakan apendisitis gangrenosa yang ditutupi oleh omentum dan/atau lekuk usus halus sehingga dalam hal ini omentum dan usus halus dapat membatasi luas area peradangan.²⁸ Pada kejadian perforasi baik perforasi bebas maupun perforasi pada apendiks yang telah mengalami pendindingan terjadi ruptur sehingga infiltrat pada proses peradangan keluar dan mengakibatkan peritonitis pada area sekitar apendiks vermiformis,²⁹ ini berarti semakin banyak sitokin pirogenik dan faktor penginduksi leukositosis yang dapat memasuki sirkulasi sistemik. Apabila telah terjadi peritonitis umum, berarti peradangan meluas ke seluruh rongga abdomen sehingga efek peradangan yang timbul juga semakin besar. Hal tersebut berdasarkan hasil penelitian ini dapat diindikasikan dengan peningkatan suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit.

Pada penelitian, perbedaan rerata nilai absolut granulosit tidak bermakna antara pasien apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum. Perbedaan rerata nilai relatif granulosit tidak bermakna antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, serta antara apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum. Hal ini dapat disebabkan karena selain granulosit, monosit juga berperan aktif pada peradangan akut sehingga pada apendisitis akut juga terjadi peningkatan jumlah monosit.^{22,30} Hal

inilah yang diperkirakan menyebabkan perluasan area peradangan yang tidak begitu signifikan tidak selalu meningkatkan jumlah granulosit dan proporsi granulosit secara bermakna, oleh karena diimbangi oleh peningkatan monosit yang turut berperan dalam proses peradangan akut.

Kesimpulan

Pada pasien apendisitis di RSUD Dokter Soedarso Pontianak pada tahun 2012 terdapat perbedaan bermakna rerata suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit antara pasien apendisitis akut berkomplikasi berbeda. Perbedaan rerata suhu tubuh terjadi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum, pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum, serta antara pasien apendisitis perforasi tanpa dan dengan peritonitis umum. Perbedaan rerata nilai absolut granulosit terjadi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi tanpa peritonitis umum serta antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum. Perbedaan rerata nilai relatif granulosit terjadi antara pasien apendisitis akut dengan massa periapendikuler dan apendisitis perforasi dengan peritonitis umum.

Penelitian ini membuktikan bahwa peningkatan suhu tubuh, nilai absolut granulosit, dan nilai relatif granulosit dapat digunakan untuk mengidentifikasi perkembangan komplikasi apendisitis akut berdasarkan proses dan luas area peradangan.

Daftar Pustaka

1. Paterson S, Brown. Core Topics in General and Emergency Surgery. Edisi ke-4. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. hlm. 464.
2. Berger DH, Jaffe BM. The Appendix. Dalam: Brunickardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pallock RE, editor. Schwartz's Principles of Surgery. Edisi ke-9. USA: McGraw-Hill; 2010.
3. Singh K, Gupta S, Pargal P. Application of Alvarado Scoring System in Diagnosis of Acute Appendicitis. *JK Science* 2008; 10(2): 84-86.
4. Way LW. Appendix. Dalam: Way LW, Doherty GM, editor. Current Surgical Diagnosis & Treatment. Edisi ke-12. USA: McGraw-Hill; 2006.
5. Goroll AH, Mulley, AG. Primary Care Medicine Office Evaluation and Management of the Adult Patient. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. hlm. 73-75.
6. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Edisi ke-11. Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2006.
7. Bersten AD, Soni, N. Oh's Intensive Care Manual. Edisi ke-6. Philadelphia: Butterworth Heinemann Elsevier; 2009. hlm. 838.
8. Lin CJ, Chen JD, Tiu CM, Chou YH, Chiang JH, Lee CH, Chang CY, Yu C. Can Rupture Appendicitis be Detected Preoperatively in the ED? *American Journal of Emergency Medicine* 2005; 23: 60-66.
9. Kim Jeong-Ki, Ryoo Seungbum, Oh Heung-Kwon, Kim Ji Sun, Shin Rumi, Choe Eun Kyung, Jeong Seung-Yong, Park Kyu Joo. Management of Appendicitis Presenting with Abscess or Mass. *Coloproctology* 2010; 26(6): 413-419.
10. El-Radhi AA, Carroll J, Klein N. Clinical Manual of Fever in Children. New York: Springer; 2009. hlm. 68-71.
11. Siegenthaler, W. Siegenthaler's Differential Diagnosis in Internal Medicine from Symptom to Diagnosis. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2007. hlm. 149-151.
12. Salari AA. Perforated Appendicitis. *InTech* 2012; 405(9): 151-166.

13. Dinarello CA, Gelfand JA. Fever and Hyperthermia. Dalam: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editor. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edisi ke-16. USA: McGraw-Hill; 2005. hlm. 104-107.
14. Kunert MP. Alterations in Temperature Regulation. Dalam: Hannon RA, Pooler C, Porth CM, editor. Porth Patophysiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. hlm. 211-213.
15. Netea MG, Kullberg BJ, Meer JWMVD. Circulating Cytokines as Mediators of Fever. *Clinical Infectious Diseases* 2000; 31:S178-184.
16. Mitchell RN, Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Buku Saku Dasar Patologis Robbins & Cotran. Hartono A, ahli bahasa. Tania I *et al.*, editor. Jakarta: EGC; 2008. hlm. 388.
17. Al-gaithy ZK. Clinical Value of Total White Blood Cells and Neutrophil Counts in Patients with Suspected Appendicitis. *World Journal of Emergency Surgery* 2012; 7:32-38.
18. Xharra S, Luci LG, Xharra K, Veselaj F, Bicaj B, Sada F, Krasniqi A. Correlation of Serum C-Reactive Protein, White Blood Count, and Neutrophil Percentage with Histopathology Findings in Acute Appendicitis. *World Journal of Emergency Surgery* 2012; 7(27): 1-6.
19. Kalliakmanis V, Pikoulis E, Karavokyros IG, Felekouras E, Morfaki P, Haralambopoulou G, Panogiorgou T, Gougoudi E, Diamantis T, Leppaniemi A, Tsigris C. Acute Appendicitis: The Reliability of Diagnosis by Clinical Assessment Alone. *Scandinavian Journal of Surgery* 2005; 94: 201-206.
20. Wile MJ, Homer LD, Gaehler S, Phillips S, Millan J. Manual Differential Cell Counts Help Predict Bacterial Infection. *Am J Clin Pathol* 2012; 115: 644-649.
21. Beck N. Diagnostic Hematology. London: Springer-Verlag; 2009. hlm. 323-326.
22. Bondurant MC, Kourv, MJ. Origin and Development of Blood Cells. Dalam: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, editor. Wintrobe's Clinical

- Hematology. Edisi ke-11. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 2003. hlm. 299-301.
23. Cecilian F, Giordano A, Spagnolo V. The Systemic Reaction During Inflammation: The Acute-Phase Proteins. *PubMed* 2002; 9(3): 211-223.
 24. Pillay J, Kamp VM, Hoffen EV, Visser T, Tak T, Lammers JW, Ulfman LH, Leenen LP, Pickkers P, Koenderman L. A Subset of Neutrophils in Human Systemic Inflammation Inhibits T Cell Responses Through Mac-1. *J Clin Invest* 2012; 122(1): 327-336.
 25. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, McGlave P. Hematology: Basic Principles and Practice. Edisi ke-4. Philadelphia: Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier; 2005.
 26. Mangema, JRS. Hubungan antara Skor Alvarado dan Temuan Operasi Appendisitis Akut di Rumah Sakit Pendidikan Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara (skripsi), Medan: Universitas Sumatera Utara, Fakultas Kedokteran; 2009.
 27. Goulart RN, Silverio GDS, Moreira MB, Franzon O. Main Findings in Laboratory Tests Diagnosis of Acute Appendicitis: A Prospective Evaluation. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2012; 25(2): 88-90.
 28. Malik AM, Shaikh NA. Recent Trends in the Treatment of the Appendicular Mass. *InTech* 2012; 405(5): 87-94.
 29. Riwanto IGN. Usus Halus, Apendiks, Kolon, dan Anorektum. Dalam: Sjamsuhidajat R, Karnadihardja W, Prasetyono TOH, Rudiman R, editor. Buku Ajar Ilmu Bedah Sjamsuhidajat-de Jong. Edisi ke-3. Jakarta: EGC; 2010. hlm. 756-762.
 30. Allen E, Bakke AC, Purtzer MZ, Deodhar A. Neutrophil CD64 Expression: Inflammatory Autoimmune Disease from Systemic Infection. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 522-525.